Ueber einen Fall von Lebersyphilis mit Pfortaderthrombose und Darmhämorrhagien.

Von

Dr. med. Siegfried Pfifferling,

approb. Arzt

aus Wanfried.

München, 1902.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über einen Fall von Lebersyphilis mit Pfortaderthrombose und Darmhämorrhagien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Siegfried Pfifferling,
approb. Arzt aus Wanfried.

ACAD.
MED.BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrath Prof. Dr. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0093

Die syphilitische Erkrankung der Leber ist im Verhältnis zu der weiten Verbreitung der Syphilis eine seltene; von den inneren Organen jedoch ist die Leber am häufigsten der Sitz syphilitischer Affektionen. Auf diese Thatsache und auf den Einfluss der Galenischen Lehren ist wohl auch zurückzuführen, dass die alten Ärzte die Leber als den primären Ort der Erkrankung ansahen. Trotz verschiedenfacher Anfechtungen finden wir diese Ansicht noch im 17. Jahrhundert vertreten. Lange Zeit bedurfte man, ehe die wahre Natur der Hepatitis syphilitica erkannt wurde. Diese Erkenntnis begann mit den grundlegenden Untersuchungen Dittrichs, der 1849 eine auf Sektionsbefunde basierte, die wichtigsten Formen umfassende Darstellung gab. Seinen Untersuchungen folgten weitere, so von Gubler, Wilks und andern. Eine positive Stütze fand die von diesen angebahnte Erkenntnis der syphilitischen Lebererkrankung erst in Virchows Forschungen. Dieser wies zuerst nach, dass die Syphilome Neubildungen sind, dass die Leberzelle lange Zeit hindurch verschont bleibt, indem nur das interstitielle Bindegewebe und die Gefässe affiziert werden, und dass erst mit der fortschreitenden Sklerose auch sie sekundär ergriffen wird. Seitdem erweiterte und vervollständigte sich die Kenntnis der syphilitischen Leberaffektionen immer mehr, so dass dieselben gegenwärtig zu den bestgekannten syphilitischen Visceralerkrankungen gezählt werden dürfen.

Dem zeitlichen Auftreten nach unterscheidet man eine hereditäre Lebersyphilis, die relativ so häufig

vorkommt, dass man sogar eine Spätform derselben angenommen hat, eine zugleich mit dem Auftreten von Sekundärerscheinungen vorkommende frühzeitige Form, die mit starkem Ikterus einhergeht, und schliesslich die Tertiäraffektion der Leber, gewöhnlich begleitet von tertiär-luetischen Veränderungen anderer Organe.

Der pathologisch-anatomische Prozess, auf den nur kurz eingegangen werden soll, spielt sich in der Regel in zwei Hauptformen ab: die interstitielle und die gummöse Hepatitis, welche, meist gleichzeitig, mit Perihepatitis oder mit Fett- oder Amyloiddegeneration kombiniert sein können.

Die diffuse, interstitielle Hepatitis syphilitica unterscheidet sich pathologisch-anatomisch nicht wesentlich von der gewöhnlichen Lebercirrhose. Ihr Wesen besteht in einer entzündlichen Neubildung von Bindegewebe, welches in ein derbes, faseriges, schliesslich schwieliges, narbenartiges Gewebe übergeht. Infolge Retraktion entstehen Einziehungen des Lebergewebes, wodurch die Leberoberfläche ein mehr oder weniger höckeriges Aussehen gewinnt („gelappte Leber"). Häufig sind Adhäsionen mit dem Zwerchfell, seltener mit dem Colon und dem Magen vorhanden als Residuen der in den meisten Fällen vorausgegangenen Perihepatitis.

Unter dem Mikroskope sieht man das interlobuläre Bindegewebe, das sich normalerweise je auf die unmittelbare Umgebung der Gefässe beschränkt, fast allenthalben breiter und in wechselndem Masse durchsetzt mit kleinen runden oder spindelförmigen Zellen, die stellenweise atrophisch und fettig entartet erscheinen und das ganze Gerüst der Leber durchsetzen mit Bevorzugung der Umgebung der grossen Gefässe. Die Leberzellen selbst schrumpfen, erscheinen abgeplattet oder auch infolge fettiger Degeneration voluminöser, häufig fallen sie dann der amyloiden Entartung anheim.

Die circumskripte gummöse Hepatitis ist relativ häufiger als die interstitielle syphilitische Leberentzündung. Das Organ ist bei dieser Form durchsetzt von mehr oder weniger zahlreichen Gummiknoten von Erbsen- bis Hühnereigrösse. Obwohl dieselben gelegentlich in fast allen Teilen des Organs — bald oberflächlicher, bald tiefer — nachgewiesen sind, scheinen doch gewisse Prädilektionsstellen für ihre Entstehung vorhanden zu sein: die Umgebung der Aufhängebänder, besonders des Lig. suspensorium hepatis, das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel an der Leberpforte, und längs der grossen Äste der Vena portae. Ganz frische Lebergummata kommen nur selten zur Beobachtung. Die älteren Knoten lassen auf ihrem Durchschnitt gewöhnlich zwei nach Anordnung, Färbung und Konsistenz verschiedene Gewebszonen erkennen. Ein innerer, weisslich-gelber Kern aus weicherem Gewebe wird umhüllt von einem Hofe graurötlichen, narbenähnlich glänzenden Gewebes. Das Ganze setzt sich ziemlich scharf, aber unregelmässig zackig gegen die Umgebung ab. Mikroskopisch besteht der Kern aus Fettröpfchen, Fettkernen, Zellendetritus, verfetteten Zellen und Bindegewebsfasern. Die äussere Zone zeigt das Verfalten jüngeren oder älteren Narbengewebes, ist wie dieses mehr oder weniger reich an Gefässen und besteht zum grössten Teil aus runden und besonders spindeligen Bindegewebszellen. Selbstverständlich ist die Grenze zwischen beiden Geweben eine sehr wenig scharfe, das schwielige Gewebe geht vielmehr in das atrophische über.

Mit dem Fortschreiten des Prozesses wandelt sich das anfangs gefässreiche Granulationsgewebe in ein gefässarmes Narbengewebe um, Hand in Hand damit geht eine Verkäsung und Einschmelzung des centralen Kerns. Über das endliche Schicksal dieser centralen, käseartigen Partien sind die Autoren verschiedener Ansicht. Während

Frerichs und Virchow die Möglichkeit einer vollkommenen Resorption derselben bezweifeln und infolgedessen die rein fibrösen Schwielen als die Ausgänge einer rein interstitiellen Hepatitis betrachten, halten andere — Birch-Hirschfeld, Thierfelder — die Möglichkeit einer vollkommenen Resorption für gegeben. Wie dem auch sein mag, jedenfalls finden wir als Ausgang der Erkrankung mehr oder minder tiefe oder in der Fläche ausgebreitete Narben, die ihrerseits wieder zu so hochgradigen Furchungen und Einziehungen führen, dass es zu ausgedehnten Missgestaltungen des Organs kommen kann.

Wenn auch die beiden beschriebenen Krankheitsformen scheinbar getrennte und einheitliche Bilder gewähren, so ist es doch nicht immer leicht zu entscheiden, welchen von beiden Formen man den jeweils vorliegenden Fall einreihen soll. Das Vorkommen beider Prozesse in demselben Organ, die verschiedensten Übergangsstadien der einen Form in die andere sind häufige Befunde. Schmaus unterscheidet denn auch in seinem Lehrbuche neben den beiden genannten Formen noch drittens: Mischformen. Im Grunde genommen repräsentieren ja alle Fälle von Lebersyphilis nur einen Prozess, dessen verschiedene Altersstufen und dessen bald herdweises, bald diffuses Auftreten von Fall zu Fall zu berücksichtigen ist.

Dies und der Umstand, dass die durch die Erkrankung hervorgerufenen Erscheinungen je nach dem Sitz und der Ausbreitung der anatomischen Veränderungen verschieden sind, machen es erklärlich, dass ein einheitliches und charakteristisches Bild von der Erkrankung schwer zu geben ist.

Dies geht schon daraus hervor, dass alle, die die Symptome der Krankheit zu einem einheitlichen Bild zu vereinigen versuchten, die definitive Diagnose: Lebersyphilis von

dem Nachweis syphilitischer Affektionen anderer Organe abhängig machen. — Ein genaueres Eingehen auf die Symptomatologie würde hier zu weit führen. Wir wollen daher von den Symptomen — soweit sich dieselben auf subjektive Empfindungen und auf die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Leber selbst beziehen — absehen und uns im folgenden nur mit mehr sekundären, von den übrigen Veränderungen abhängigen Symptomen beschäftigen. Es sind dies vor allem die durch Alteration der Gefässe bewirkten Erscheinungen der Pfortaderstauung, von denen uns speziell — als für den im Anschluss daran zu veröffentlichenden Fall ausschlaggebend — die Blutungen im Magen-Darmkanal interessieren.

Zum besseren Verständnis ist ein näheres Eingehen auf das Verhalten der Gefässe in dem oben geschilderten, krankhaft veränderten Lebergewebe erforderlich.

Was die kleineren Gefässe betrifft, so ist es leicht erklärlich, dass auch in den früheren Stadien des Krankheitsprozesses eine Anzahl derselben in Mitleidenschaft gezogen werden. Das neugebildete Bindegewebe umwächst die Leberacini, übt dadurch einen Druck auf die intraacinösen Gefässcapillaren aus und bringt sie so zur Verödung. Von den grösseren Gefässen sagt zwar Frerichs, „sie bleiben in der Regel unbeteiligt und nur selten sieht man sie verengt oder verschlossen“, indessen gilt dies wohl nur von den Fällen, wo sich weniger weitgehende Veränderungen in der Leber finden. Da, wo die Veränderungen weiter vorgeschritten sind, das interlobuläre Granulationsgewebe in sekundäre Schrumpfung übergegangen ist, findet man auch an den grösseren Gefässen, selbst an dem Stamme der Pfortader, erhebliche Veränderungen. Man trifft häufig die Gefässe von derben, schwieligen Bindegewebsfasern begleitet, welche sie scheidenartig umgeben. Die Gefässe erscheinen

infolgedessen entweder seitlich zusammengedrückt und ihr Lumen daher spaltförmig, oder das Lumen bleibt zwar rund und klaffend, ist aber im Verhältnis zu seiner normalen Weite erheblich verengt (Verflassen).

Neben diesen rein mechanischen Affektionen muss man annehmen, dass sich von dem das Gefäss umgebenden Gewebe der Entzündungsprozess direkt auf die Scheide und die Wandung des Gefässes fortpflanzen kann, wobei der Prozess nicht auf die im Bindegewebe liegenden Partien beschränkt zu bleiben braucht, sondern sich längs des Gefässes ausbreiten kann.

In manchen Fällen scheint der Einfluss eines Tumors oder einer Einziehung des missgestalteten Organs besonders augenscheinlich. So findet man bisweilen die Wandung eines Gefässes durch Granulome oder höckeriges Lebergewebe auf einer Seite vorgebaucht und dadurch sein Lumen verengt. Ferner kann, wie in einem von Verflassen citierten Falle, bei hochgradiger Verlagerung der verschiedenen Teile der Leber gegeneinander ein Gefäss an einer Stelle eine direkte Abknickung erleiden.

Derartige Veränderungen setzen begreiflicherweise der Blutbewegung ein Hindernis entgegen und führen in den meisten Fällen zu einer Stauung der Blutmasse in dem Wurzelgebiet der Pfortader; in erhöhtem Masse aber geschieht dies, wenn es in den grösseren Pfortaderzweigen — veranlasst durch die Verlangsamung des Blutstroms — zu festen Ausscheidungen aus dem Blute, zur Thrombenbildung und damit unter Umständen zur vollkommenen Obturation des Gefässes kommt. In jenen Fällen, wo nur kleine Gebiete der Pfortader eingeengt werden, ist nur ein geringer Grad von Stauung vorhanden, der sich gewöhnlich nur in Störungen der Magen- und Darmfunktion äussert. In den letzterwähnten Fällen jedoch kommt es

naturgemäss zu den charakteristischen Symptomen hochgradiger Pfortaderstauung, zu Ascites, Milzschwellung und in selteneren Fällen zu Magen- und Darmblutungen.

Diese Blutungen können sowohl per diapedesin erfolgen als auch Rhexisblutungen sein. Die ad maximum gedehnte Gefässwand vermag dem Drucke der Blutsäule nicht länger Widerstand zu leisten, sie rupturiert.

Die naheliegende Frage, warum gerade diese Erscheinung der Stauung weit seltener und später als die übrigen eintritt, erklärt Werner folgendermassen: „Sobald die übrigen Stauungserscheinungen ihr Maximum erreicht haben und die gestaute Blutsäule sich nur noch durch Verminderung ihrer selbst von dem enormen Druck, dem sie ausgesetzt ist, entlasten zu können scheint, tritt, um dies zu verhindern, eine Erscheinung auf, welche als eine echte Heilbestrebung der Natur aufzufassen ist, nämlich die collateralen Blutbahnen, welche das venöse Blut aus den Pfortaderwurzeln mit Umgehung der Leber direkt der Vena cava inf. und dem rechten Herzen zuführen.“

Von diesen Verbindungen zwischen Hohlvene und Pfortader nennt Frerichs als die wichtigsten: 1. die Verbindung der Vena haemorrhoidalis int. mit den der Vena hypogastrica zufliessenden unteren Hämorrhoidalvenen, 2. die der Vena coronaria ventriculi sin. mit den Ven. oesophageae und 3. die Anastomosen der Venen der Glisson'schen Kapsel mit den Vv. diaphragmaticae. Von der Entwicklung dieser Collateralwege wird es also in der Hauptsache abhängen, ob es im einzelnen Falle zu Blutungen im Verdauungstractus kommt oder nicht.

Ausser diesen „mechanischen“ Blutungen treten — allerdings gewöhnlich im Vereine mit Hämorrhagieen anderer Schleimhäute — auch Intestinalblutungen bei Lebererkrankungen auf, wo das ursächliche Moment der Pfortader-

stauung nicht vorhanden ist. Diese Art Blutungen finden ihre Erklärung in der Annahme einer „allgemeinen hämorrhagischen Diathese“, bedingt durch eine Veränderung der allgemeinen Ernährungsbedingungen, die ihrerseits wieder auf die Erkrankung des Leberparenchyms zurückgeführt wird. Derartige Blutungen werden bei der nicht spezifischen Lebercirrhose allgemein beschrieben, und es ist theoretisch ein Grund für das Nichtzustandekommen solcher dyskrasischer Blutungen im Verlaufe der syphilitischen Lebercirrhose bei der grossen Ähnlichkeit beider Krankheitsprozesse nicht ersichtlich. Dennoch finden sich dieselben in der Litteratur nie erwähnt. Im Einklange hiermit werden auch Blutungen aus anderen Organen als dem Verdauungstractus nicht beobachtet im Gegensatz zur einfachen Lebercirrhose, wo Blutungen der Haut, der Mundschleimhaut, der Lunge, Nase u. s. w. nicht zu den Seltenheiten gehören.

Schliesslich wäre als ursächliches Moment für die Intestinalblutungen noch eine syphilitische Erkrankung der Gefässe, die neben der Leberaffektion vorhanden sein könnte, in Betracht zu ziehen. Neumann sagt hierüber: „Eine syphilitische Erkrankung der Arterien des Verdauungstractus ist mit Sicherheit bisher nicht konstatiert worden, doch wird mit Grund angenommen, dass die bei Syphilitischen nicht selten vorkommenden Magen- und Darmgeschwüre auf einer syphilitischen Erkrankung der Arterien des betreffenden Organs beruhen.“ Über syphilitische Phlebitis findet man nach demselben Autor in der Litteratur nur sehr spärliche Mitteilungen, wie die Venen überhaupt im Gegensatz zu den Arterien viel seltener, in- und extensiv viel weniger von der Syphilis ergriffen werden. Unter den von Neumann aus der Litteratur zusammengestellten Fällen von Phlebitis syphilitica betrifft keiner Venen des Magen-Darmtractus, so dass wir die Syphilis der Venen als ätiologisches Moment

für Magen- und Darmblutungen mindestens als sehr selten bezeichnen dürfen.

Nach dem Gesagten werden wir also nicht fehlgehen, wenn wir die überwiegende Mehrzahl der Intestinalblutungen bei Lebersyphilis als Stauungsblutungen ansprechen.

Aber auch als solche werden sie entschieden seltener angegeben als bei der nicht spezifischen Lebercirrhose. Es ist dies eine auffallende Erscheinung, da ja die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei beiden Erkrankungen — die gummöse Form führt nur selten zu Stauungserscheinungen — fast dieselben sind und daher die für das Zustandekommen von Stauungen notwendigen Verhältnisse bei der einen Erkrankung so gut gegeben sind wie bei der andern. Vielleicht findet diese Thatsache ihre Erklärung darin, dass in einem oder dem anderen Falle der statistischen Zusammenstellungen das ätiologische Moment ausser acht gelassen und nur die Cirrhose als solche — ob spezifisch oder nicht — als Ursache für das Zustandekommen der Blutungen in Betracht gezogen wurde.

Im folgenden sei es mir mit Rücksicht auf die prognostisch ernste Bedeutung, die derartigen Blutungen im Verlaufe der Lebersyphilis zukommen, gestattet, einen Fall zu beschreiben, der im Münchener pathologischen Institut zur Beobachtung kam.

R., 40jähriger Kaufmann, wurde am 25. IX. 1901 in moribundem Zustande in das Krankenhaus aufgenommen. Nach einigen Stunden trat der Exitus letalis ein, ohne dass von dem fast ganz somnolenten Patienten eine Anamnese oder eingehenderer Befund aufgenommen werden konnte. Das klinische Bild führte zur Diagnose: Diffuse Peritonitis, die Leberfigur war verschwunden.

Nachträglich eingeholte Erkundigungen ergaben über den Krankheitsverlauf nur dürftigen, immerhin aber bemerkenswerten Aufschluss. Patient acquirierte vor 18 Jahren Syphilis. Seit neun Jahren war er verheiratet; ein Kind leidet an Rachitis, ist sonst aber gesund; die zweite Gravidität wurde durch einen Abortus im dritten Monat unterbrochen; das dritte Kind ist gesund.

Seit 9½ Jahren litt Patient mit Unterbrechungen an Leber- und Milzschwellung und war deshalb wiederholt in ärztlicher Behandlung. Seit ungefähr vierzehn Tagen hatte Patient krampfartige Schmerzen im Unterleib und klagte über Obstipation. Vor fünf Tagen wurde zum ersten Male und seitdem öfters Blutabgang aus dem Darm bemerkt.

Die Sektion[1]) ergab folgenden Befund:

Mann von mittlerer Körpergrösse in mässigem Ernährungszustand. Keine Ödeme. Über der Brust gelbliche Verfärbung der Haut. Abdomen stark aufgetrieben. Das Fettgewebe ziemlich gut entwickelt, die Muskulatur braunrot. Gedärme ziemlich stark aufgetrieben, die Darmschlingen zeigen starke Hyperämie und sind verklebt, doch lassen sich diese Verklebungen leicht lösen. Der Wurmfortsatz an seinem distalen Ende verwachsen, der Magen liegt in seiner ganzen Ausdehnung vor, ist stark ektatisch. Der linke Leberlappen zeigt fibröse Adhärenzen. Zwerchfellstand rechts vierte Rippe, links fünfter Intercostalraum. Die rechte Lunge reicht in ihrem oberen Teil in die Medianlinie. Die linke Lunge ist an der Spitze fest adhärent, die rechte ganz frei. In beiden Pleurahöhlen einige Tropfen blutiger Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ein Esslöffel voll blutig tingierter Flüssigkeit.

[1]) Sektions Journal des path. Instituts Nr. 886. 1901.

Die rechte Lunge ist etwas gebläht, knisternd, die alveoläre Zeichnung deutlich erkennbar; die Pleura glatt, glänzend, von bläulich-schiefriger Farbe.

Oberlappen: Der Luftgehalt etwas vermindert, der Blutgehalt stark vermehrt, unter der Spitze ein Knötchen, das beim Einschneiden sich von starkem Bindegewebe umgeben zeigt. Der Mittellappen wie der Oberlappen.

Unterlappen: Luftgehalt bedeutend vermindert, Blutgehalt vermehrt.

Die Schleimhaut der Bronchien glatt, die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, die Lungengefässe leer, die Intima blutig imbibiert.

Die linke Lunge zeigt normale Grösse, der Oberlappen fühlt sich luftkissenartig an. Die Spitze ist narbig eingezogen.

Oberlappen: Luftgehalt vermindert, Blutgehalt vermehrt. 4 cm unterhalb der Spitze befindet sich ein orangekerngrosser Herd von käsiger Konsistenz, der beim Einschneiden kalkige Auflagerungen zeigt. Beim Einschneiden des Unterlappens lässt sich dünnflüssiges Blut entleeren. Keinerlei abnorme Auflagerungen. Die Bronchien und bronchialen Lymphdrüsen verhalten sich wie rechts.

Das Herz von entsprechender Grösse, der rechte Ventrikel etwas ausgedehnt, der linke etwas kontrahiert. Das Epikard platt und glänzend. Im linken Ventrikel kein Inhalt, im rechten sehr wenig flüssiges Blut. Der rechte Vorhof etwas ausgedehnt, teilweise sehnig verdickt; Muskulatur atrophisch, brüchig, von hellrotbrauner Farbe.

Die Tricuspidalis zeigt sehnige Einlagerungen. Die Pulmonalklappen zart, die mittlere gefenstert, der Ansatz der Klappen verdickt. An der Mitralis ebenfalls sehnige Verdickungen. Die Aortaklappen ohne Befund. Vereinzelte kleine weisse Flecken an der Intima der Aorta.

Die Leber ist sehr stark gelappt, besonders im oberen Teil des rechten Lappens, auch im linken Lappen höckerige Prominenzen; Oberfläche bedeckt mit fibrinösen und teils fibrösen Membranen. Kapsel sehr stark verdickt. Der Durchschnitt der Pfortader ist ausgefüllt durch einen Pfropf von muskelartiger Konsistenz. Im Durchschnitt die Leber graugelb, Acini grösser als normal und dunkler, durch Bindegewebe getrennt. Am rechten Lappen findet sich entsprechend einer narbigen Einziehung auf dem Durchschnitt ein weisslicher, pfennigstückgrosser Herd von derber Konsistenz, der in seine Umgebung strahlige Ausläufer aussendet. Die Lumina der Pfortader sind mit thrombotischen Massen vollkommen ausgefüllt. Aus einer Vene ragt aus einer kleinen Perforation ein kleiner, heller Thrombus. Die beiden Iliaca vollkommen frei.

Magen im Fundusteil mit zahlreichen, hanfkorngrossen Substanzverlusten mit glatten Rändern, deren Boden von Muskulatur gebildet wird. Der zwischen Fundus und Pylorus sich befindende Teil zeigt nur wenige Substanzverluste, dagegen im übrigen Teil des Magens zahllose, stecknadelkopfgrosse, kreisrunde Geschwüre.

Der Dünndarm in den eingangs erwähnten stark hämorrhagischen Partien sehr rigide. Bei Eröffnung die ganze Darmschleimhaut stark hämorrhagisch verfärbt, auf der Oberfläche der Falten ist leichte Nekrose der Schleimhaut erkennbar. In den tiefer liegenden Partien des Dünndarms ist die Stase der Wandung weniger beträchtlich; Follikel deutlich geschwellt. Dickdarm in der ganzen Ausdehnung stark hämorrhagisch verfärbt, dunkelrot bis schwarz; auch hier die Follikel beträchtlich geschwellt.

Milz auf das Dreifache vergrössert; Kapsel grau, etwas verdickt, leicht gerunzelt, leicht abziehbar, mit Auflagerungen

fibrinöser Natur. Gewebe braunrot, Gerüst sehr deutlich, Follikel leicht geschwellt, Pulpa sinkt zurück.

Linke Niere normal, weich, Kapsel leicht abziehbar; Rinde leicht verbreitert, quillt leicht vor, Markkegel verdeckt; Nierenbecken ohne Befund. Rechte Niere wie links.

Schädeldach dickwandig. Sinus longitudinalis leer. Pia mater vollkommen glatt; Gefässe der Basis glatt, ohne Einlagerungen. Beide Ventrikel stark vergrössert, das Ependym glatt. IV. Ventrikel ebenfalls etwas ausgedehnt. Kleinhirn ohne pathologischen Befund.

Mikroskopischer Befund.

Schnitte durch die Leber zeigen eine diffuse Cirrhose des Organs. Das Parenchym ist allenthalben von breiten Streifen fibrillären Gewebes durchschnitten, welches ganz irregulär angeordnet ist und besonders keine regelmässigen Beziehungen zu den Acini erkennen lässt. Grössere und kleinere Abschnitte von solchen oder selbst mehrere Acini sind von den Bindegewebsalveolen umsponnen, hin und wieder sind in einzelnen Parenchymabschnitten zwischen den Leberzellbälkchen selbst dichte Züge von feinfaserigem Bindegewebe erkennbar. — Umschriebene Granulome sind nicht vorhanden, dagegen lassen sich vereinzelte Bezirke sogen. knotiger Hyperplasie erkennen, in deren Bereich Abschnitte von Leberzellbalken unregelmässig angeordnet, mehr oder minder verbreitert, vergrössert und von ihrem regulären Typus abgewichen erscheinen.

In der Milz ist diffuse Induration mit hochgradiger Verarmung der Pulpa an spezifischen Gewebselementen erkennbar. Trabekel und Reticulum überall bedeutend verdickt, Bindegewebe gewuchert, spindelförmig endotheliale Elemente vermehrt. Die Follikel ganz klein, oft auf wenig Lymphocytenhäufchen beschränkt.

Der Pfortaderthrombus setzt sich aus Fibrin und Leucocyten zusammen, denen bandförmige Lager von zusammengesinderten Blutplättchen beigemischt sind. Am Rande sind bereits Organisationserscheinungen zu erkennen, indem ein jugendliches Granulationsgewebe sowohl die Pfortaderwand als die peripheren Abschnitte des Thrombus durchwuchert hat. Zahlreiche junge Gefässsprossen sieht man radiär in letztere eindringen. In den Thromben der Mesenterialvenen sind solche Organisationsvorgänge noch nicht nachweisbar, dieselben sind also offenbar jüngeren Datums. Dagegen lassen sich Beimischungen von dichten Häufchen nach Gramm färbbarer Bakterien nachweisen, deren Identität natürlich nicht mehr festzustellen ist.

Schnitte durch die Wandung des Magens, sowie des Dünn- und Dickdarms zeigen mehr oder minder ausgedehnte hämorrhagische Infarcierungen, wobei die Magenwand an den betroffenen Partien vollkommen nekrotisch erscheint mit gleichmässiger Einlagerung zahlloser roter Blutkörperchen. Im Dünn- und Dickdarm sind ebenfalls einzelne Wandabschnitte der völligen Nekrose anheimgefallen. Alle Blutgefässe sind stark ektatisch und mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt.

Anatomische Diagnose: Grosse gelappte Leber mit frischen narbigen Einziehungen; Thrombose der Pfortader mit Fortsetzung der Thrombose in die Mesenterialvenen; hämorrhagischer Infarct des Dünndarms; konsekutive Peritonitis fibrinosa; grosser luetischer Milztumor; trübe Schwellung der Nieren. Multiple kleine Ulcerationen des Magens; Ödem und beträchtliche Hypostase beider Lungen; obsolete verkalkte tuberkulöse Herde in beiden Lungen; beginnende fettige Degeneration

des Herzens; beträchtliche Dilatation der Seitenventrikel des Grosshirns.

Ob die Darmblutungen den tödlichen Ausgang der Erkrankung herbeigeführt haben, möchten wir — zumal sich im Darm keine erheblichere Menge Blut vorfand — mit Sicherheit nicht entscheiden, immerhin kann es beim Fehlen anderer terminaler Veränderungen angenommen werden. — Äusserst auffallend ist bei dem völligen Verschluss der Pfortader das vollkommene Fehlen von Ascites, dessen Auftreten doch die erste und häufigste Folge hochgradigerer Pfortaderstauung zu sein pflegt. Da auch eine Rupturstelle an einer grösseren Vene nicht vorhanden war, glauben wir daher das Zustandekommen wenigstens eines Teiles der Hämorrhagieen neben der Annahme von Diapedetisblutungen uns in folgender Weise erklären zu müssen: Trotz des erheblichen Cirkulationshindernisses muss die Stauung infolge ausreichender Entwicklung der Collateralbahnen relativ gering gewesen sein. Immerhin aber führte sie bei ihrem längeren Bestehen zu lokalen Ernährungsstörungen und damit zur Nekrose einzelner Schleimhautbezirke. Im Bereiche dieser wurden dann die infolge der mangelnden Ernährung ebenfalls weniger widerstandsfähigen Gefässe arrodiert, wodurch der Blutaustritt zu stande kam.

Der Milztumor spricht auch nicht gegen die Annahme eines geringeren Stauungsgrades, da wir es nicht mit einer eigentlichen Stauungsmilz zu thun haben. Von allen Autoren wird das ziemliche häufige Vorkommen einer syphilitischen Erkrankung der Milz insbesonders bei bestehender Lebersyphilis betont, und auch in unserem Falle können wir den chronisch-indurativen Prozess, den die mikroskopische Untersuchung erkennen liess, mit Sicherheit auf die Lues selbst zurückführen.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Litteratur fand ich

im ganzen 50 Fälle von Lebersyphilis veröffentlicht. Trotz der teilweise sehr ausführlichen Darstellung dieser Fälle sind Magen- oder Darmblutungen nur in fünf Fällen, also in 10%, erwähnt, und zwar zweimal nur als begleitendes Symptom, ohne einen entscheidenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf ausgeübt zu haben. In zwei Fällen scheinen sie den tödlichen Ausgang, wenn auch nicht direkt veranlasst, so doch zum Eintritt desselben sehr viel beigetragen zu haben, ein Fall kam nicht zur Sektion. Pfortaderthrombose[1]) bestand in drei Fällen.

Ich lasse einen Auszug der Krankengeschichten folgen:

1. Fall.[2])

E. K., Kanzlist, 42 Jahre alt.

Patient stammt von gesunden Eltern. Vor 16 Jahren Tripper mit Bubo. Luetische Infektion wird negiert. Seit einem Jahr hat Patient, der stets trägen Stuhl hatte, das Gefühl von Vollsein im rechten Hypochondrium und Gefühl von bedeutender Spannung des Unterleibes. Allmählich schwoll der Leib immer mehr an und es stellten sich zeitweise heftige Schmerzen im Epigastrium ein.

Status praesens bei der Aufnahme im Krankenhaus am 20. X. 1865: Mann von kräftig entwickeltem Körperbau, mässig entwickelter Muskulatur, leichter Ikterus. Herz- und Lungenbefund ohne Besonderheiten. Der Unterleib stark vorgewölbt, weich, entsprechend der Lebergegend ziemlich stark druckempfindlich. Die Leber im ganzen ziemlich stark vergrössert, der vordere Rand des rechten Leberlappens ist

[1]) Im Januar 1902 kam im pathologischen Institut in München ein Fall von alkoholischer, atrophischer Lebercirrhose mit sekundärer Pfortader-Thrombose zur Sektion. (Sektions-Journal Nr. 7. 1902.)

[2]) Chvostek, Über Lebersyphilis. Vierteljahrsschrift für Dermat. und Syphilis 1881, pag. 345 ff.

dick und hart, entsprechend dem linken Leberlappen eine etwa thalergrosse, runde, härtliche Erhabenheit und unterhalb des Proc. xiphoideus eine zweite ähnliche. Respiratorische Verschiebung der Leber fehlt. Milzschwellung. Mässiger Ascites.

29. XI. Die Spannung des Unterleibs und die Schmerzhaftigkeit hat zugenommen, ebenso die Vergrösserung der Leber und Milz.

20. XII. Mit dem Stuhl geht ziemlich viel Blut ab.

In den nächsten Wochen nimmt Leber- und Milzschwellung immer mehr zu.

10. I. 1866. Katarrhalische Angina, darauf Erysipel des Gesichts.

14. I. Nachts fünf diarrhöische (blutige?) Ausleerungen. Zunehmender Collaps. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Peritonitis. Ascites. An der Leberoberfläche mehrere strahlenförmige, tief eingezogene Narben, von denen sich Narbenstränge in das Leberparenchym erstrecken. Die linke untere Partie vollkommen abgeschnürt. Im Leberparenchym hanfkorn- bis erbsen- und bohnengrosse Syphilome. Ausgedehnte Verwachsungen der Leber mit dem Zwerchfell, der vorderen Brust- und Bauchwand und dem Colon transversum. Milztumor 31 : 15. Narben am rechten oberen Stimmband und an den Tonsillen.

Leider fehlen Angaben über das Verhalten der Gefässe vollkommen. Zweifellos sind aber auch hier die allerdings wenig hervortretenden Darmhämorrhagieen eine Folge der durch die Leberaffektion bedingten venösen Stauung.

2. Fall.[1])

25jähriger Mann. Syphilis nicht nachweisbar und abgeleugnet.

[1]) Shirlay Deakin, citiert nach Peiser, Inaug.-Diss. Leipzig 1886.

Status praesens bei der Aufnahme am 2. VI. 1875: Starker Ascites, Anasarka der Füsse und Kniegelenke. Anämisch. Schwach. Leber und Milz vergrössert. Conjunctiva leicht ikterisch verfärbt. Albuminurie. Zweimalige Punktion. Nach Behandlung von sechs Wochen: Starke Hämorrhagie des Darms. — Am darauffolgenden Tage: Erbrechen von Blut. Tod.

Sektionsbefund: Magen und Leber durch Adhärenzen verbunden, beide vergrössert. Kapsel der Leber verdickt. Pfortaderzweige, Ductus hepaticus und Art. hepatica durch Gummata kontrahiert. Milz sehr vergrössert (1½ Pfund schwer), mit dem Magen verwachsen. Im Darm keine Gefässruptur nachzuweisen.

3. Fall.[1])

Henriette A., Musikdirektorsfrau, 45 Jahre alt.

Bleiche, magere Frau. Auf der Stirn eine breite, weisse Narbe, anscheinend von einer syphilitischen Affektion herrührend. Die Hauptklage der Patientin ist ständiges Erbrechen, welches nach jeder Nahrungsaufnahme, oft auch spontan auftritt. Das Epigastrium gewölbt und auf Druck empfindlich, die Leber von normalem Umfang und scharfen Rändern, Milz nicht vergrössert. Stuhl angehalten und von blasser Farbe. Harn spärlich, enthält Eiweiss und ist reich an Cylindern mit verfetteten Epithelien, teilweise auch mit Blutkörperchen. Auf der kleinen Schamlippe ein offenes, induriertes Ulcus, im Umkreis des Rectums breite Condylome.

Einige Tage nach der Aufnahme, am 10. XII., wiederholte Ausleerung dunkelbrauner, blutiger Stühle. Anhaltendes Erbrechen wässerig-schleimiger, blassgelber Flüssigkeit. Puls kaum fühlbar, Extremitäten kühl.

---

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, II. Band, pag. 160 ff.

Die Darmblutung dauert fort, die Erschöpfung nimmt rasch zu, Tod am 14. XII.

Sektionsbefunnd: Leber etwas vergrössert; durch zahlreiche Furchen ist sie in Lappen und Läppchen von Hühnerei- bis Haselnussgrösse geteilt. In den Furchen eine feste Bindegewebsmasse, welche auch zwischen die Acini eindringt und dem Parenchym ein cirrhotisches Gefüge verleiht. Die Pfortaderäste zum grössten Teil obliteriert; ihre Wandungen sind von den Bindegewebsmassen der zahlreichen Narbenzüge zusammengedrückt, ihre Lumina teils durch feste Thromben, teils durch Verwachsung der Wände geschlossen.

Die Auskleidung des Dünndarms ist braunrot verfärbt, stark aufgelockert und mit blutigem Schleim bedeckt, die des Colons hat ein schwärzlich-braunes Aussehen und ist stark gewulstet. Amyloide Degeneration der Milz und der Nieren.

4. Fall.[1])

39jähriger Mann acquirierte 1868 Lues. 1881 verlor er plötzlich in der Nacht wiederholt grosse Mengen Blut durch Erbrechen und den Stuhlgang. Am nächsten Morgen neuerlich Erbrechen dünnen, hellroten Blutes in mässiger Menge und gleichzeitig dreimalige Entleerung dünnbreiigen, mit schwarzem Blut gemischten Stuhles.

Bei der Aufnahme zeigte Patient fahle Gesichtsfarbe, die Haut leicht ikterisch verfärbt, Schleimhäute blass. An der Nasenscheidewand ein linsengrosses, unregelmässiges Geschwür, seit Monaten eitriger Ausfluss aus der Nase.

Leib leicht aufgetrieben, kein Ascites. Die Leberdämpfung vergrössert, der Rand der Leber deutlich fühlbar. Milzdämpfung 13 : 8,5.

[1]) Hiller, Monatshefte für praktische Dermatologie 1882, I, pag. 97 ff.

Zeitweilige Brechneigung, Stuhl dickbreiig, schwarzrot verfärbt.

Da Anhaltspunkte für Ulcus ventriculi oder einen ulcerierenden Tumor des Magens fehlten, andererseits der Ikterus, die Vergrösserung, Veränderung der Konsistenz und die Empfindlichkeit der Leber auf eine Erkrankung derselben hinweisen, wurde die Diagnose auf „Syphilis der Leber, wahrscheinlich in Form einer syphilitischen Narbenkonstriktion derselben (gelappte Leber) und dadurch bedingte Stauung im ganzen Pfortadersystem (Stauungsleber, Stauungsmilz)“ gestellt. — Der weitere Verlauf und der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung bestätigten die Diagnose.

5. Fall.[1])

40jährige Frau. Vor 20 Jahren Geschwür und Bubo.

Seit zwei Jahren Kurzatmigkeit, verminderter Appetit. Seit einem Jahr abendliches Anschwellen der Füsse, lästiges Spannungsgefühl in beiden Hypochondrien.

13. III. 1873 Aufnahme: Epigastrium bedeutend vorgewölbt, geschieden von der Umbilicalgegend durch deutlich markierte Linie. Leberdämpfung beginnt im vierten Intercostalraum und reicht bis zur Höhe des Nabels, unterer Rand abgerundet, reicht im Epigastrium bis zur Milz. Milzdämpfung beginnt an der fünften Rippe und reicht bis zur queren Nabellinie. Kein Erguss im Unterleib. Verdauungsstörungen. Auf Jodkalium Verkleinerung der Leber.

16. XII. 1873 Wiederaufnahme: Am Unterleib zwei, je eine querfingerbreite, quere Furchen in der Höhe des Nabels und der Spinae iliacae sup.

Bis zum 30. I. 1874: Milz hat die früheren Dimensionen, Leber stark verkleinert, derb, mit unebener, höckeriger

[1]) Loewenfeld, Wiener med. Presse XIV. Jahrg. Nr. 39.

Oberfläche. Spannung in der Leber- und Milzgegend; stechende Schmerzen in beiden Hypochondrien.

Am 30. I. expectorierte die Kranke bei der Morgenvisite über 500 gr klumpiges, schwarz geronnenes Blut; kurz vorher Übelkeit und heftiger blutiger Durchfall.

Während der nächsten Tage wiederholte sich derselbe Vorgang, so dass Patientin etwa 1500 gr Blut verlor. Die Milz danach bedeutend verkleinert.

Bis zum I. II. öfters Hämatemesis und blutige Stuhlgänge. Von da ab cessieren die Blutungen, und es bildet sich Ascites. Die bis dahin nicht fühlbare Milz ist neuerdings vergrössert.

Allgemeiner Hydrops, Dyspnoe, Tod am 1. IV.

Sektionsbefund: Leber mit dem Zwerchfell verwachsen, gelappt, mit grob granulierter Oberfläche. Auf der Schnittfläche das fettige und leicht ikterische Lebergewebe von weissen, dichten, mehrfach verzweigten Faserzügen durchsetzt. Der rechte Ast der Pfortader, sowie der gegen den stumpfen Leberrand nach hinten zu verlaufende Hauptzweig enthielten einen Thrombus. Der nach dem rechten Leberrand ziehende Hauptzweig des rechten Pfortaderastes, sowie dessen Zweige waren durch Schwielen verengt.

In einzelnen Faserzügen fanden sich hanfkorngrosse, trockene, käsige Knoten eingeschlossen. Milz auf das Sechsfache vergrössert, derb, speckig glänzend.

An den Genitalien befindliche Narben unterstützten die Diagnose während des Lebens.

Dieser letzte Fall ist noch in zwei Beziehungen interessant. Einmal konnte man im Verlaufe eines Jahres die allmähliche Schrumpfung der anfangs vergrösserten Leber und das Entstehen von Unebenheiten auf derselben verfolgen, und ferner ist es bemerkenswert, dass mit der spontanen Entlastung das

Stauungsgebiet der Milz so auffallend kollabierte, dass dieses so enorm vergrösserte Organ nirgends mehr gefühlt werden konnte.

Zum Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Überweisung des Themas und Herrn Privatdozent Dr. Dürck für seine liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank abzustatten.

Litteratur.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, Band II.

Peiser, Inaug.-Dissert., Leipzig 1886.

Neumann, Syphilis, Wien 1899.

Thierfelder, Hepatitis syphilitica in Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Band VIII.

Schulte, Inaug.-Dissert., Würzburg 1881.

Verflassen, Inaug.-Dissert., Jena 1877.

Chvostek, Über Lebersyphilis. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, Wien 1881.

Loewenfeld, Wiener med. Presse XIV. 39. 1873.

Marcuse, Die Syphilis der Leber. Wiener med. Wochenschrift 1900, 47.

Werner, Terminale Blutungen bei Lebercirrhose. Inaug.-Dissert, München 1901.

Lebenslauf.

Geboren am 5. Mai 1878 zu Wanfried (Prov. Hessen-Nassau) als Sohn des Pferdehändlers Bernhard Pfifferling und seiner Frau Dorothea, geb. Mehmel, israelitischer Konfession, besuchte ich zunächst drei Jahre die Volksschule meines Heimatortes, dann das Progymnasium zu Eschwege und das K. Wilhelmsgymnasium zu Kassel, welches ich Michaelis 1896 absolvierte. Darauf bezog ich im Winter-Semester 1896/97 die Universität München, studierte das Winter-Semester 1897/98 und das Sommer-Semester 1898 in Leipzig, das Winter-Semester 1898/99 in Erlangen, wo ich gleichzeitig meiner Militärpflicht mit der Waffe beim K. B. 19. Infanterie-Regiment genügte. Im Sommer 1899 kehrte ich nach München zurück und blieb daselbst bis zur Ablegung meiner Approbationsprüfung am 5. Juli 1901. Seit 1. August 1901 genüge ich meiner Restdienstpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt resp. als Unterarzt der Reserve beim K. B. 2. Infanterie-Regiment zu München.

Siegfried Pfifferling.